

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

714

THESE POUR
LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplome d'Etat)

par

Philippe LEGRAND

né le 23 Novembre 1925

à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PLEURESIES A CRISTAUX DE CHOLESTEROL

PLEURESIES A CRISTAUX DE CHOLESTEROL

Président : Monsieur le Professeur MOREAU

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE

Nom du candidat : LEGRAND

Prénom : Philippe

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

LEGRAND, Philippe
Pleurésies à cris-
taux de cholestérol
PARIS Dact. In 4° 21 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

LEGRAND, Philippe
Pleurésies à cris-
taux de cholestérol
PARIS Dact. In 4° 21 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

LEGRAND, Philippe
Pleurésies à cris-
taux de cholestérol
PARIS Dact. In 4° 21 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

LEGRAND, Philippe
Pleurésies à cris-
taux de cholestérol
PARIS Dact. In 4° 21 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N°

THESE POUR
LE DOCTORAT ENN MEDECINE
(Diplome d'Etat)

par

Philippe LEGRAND

né le 23 Novembre 1925

à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PLEURESIES A CRISTAUX DE CHOLESTEROL

Président : Monsieur le Professeur MOREAU

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MCCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie Pathologique	DELAHUE (A.)	
Bactériologie	N...	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie Médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	N...	
Carcinologie	OBERLING (G.)	
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)	
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu	BROCQ (P.)
	{ Broussais	DE CAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière	N...
	{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FLEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu	N...
	{ Bichat	N...
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier	LIANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelocque	N...
	{ Port-Royal	LACOMME (R.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHTER (C.)	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER	

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N....
Histologie	N....
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDRELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (L.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	BERKLEN (F.F.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	SEROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N....
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., EUSSE (F.), GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N....
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M) , pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N....
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (I.), pr.s.ch. , GAULTIER (H.) HADENGUE (A.), N....
Neurochirurgie	DAVID (H.)
Neurologie	N....
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.), N....
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N....

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOLART (A.), LANOTTE (M.), LAROCHE (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N....
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. COUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. COUGEROT (L.)
Pncumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiâtrie	N...
Psychiâtrie infantile	NICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	ABELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p), PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N..., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALE (G.), MAYER (P.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)
Socrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Socrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUAITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père, à ma mère.

A Monsieur le Professeur Moreau

Professeur de Clinique Médicale

Qui a bien voulu accepter la présidence de
cette thèse,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur F. Cordey

Médecin chef de l'hôpital de Fontainebleau

Qui nous a inspiré cette thèse,

En remerciement pour tout ce qu'il nous a enseigné
et en témoignage de notre affectueuse reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

---:---:---:---:---:---:---:---:---:---

Quand le 27 Janvier 1954 nous avons retiré de la plèvre d'un malade du service un liquide citrin, curieusement scintillant, le Docteur Cordey nous a dit aussitôt : "voilà une pleurésie à cristaux de cholestérol; ce serait un beau sujet de thèse".

En effet, d'une part la rareté des épanchements à cristaux de cholestérol, d'autre part la méconnaissance actuelle que nous avons du problème du cholestérol, quelle qu'en soit sa forme, nous incitait à éclairer notre lanterne, dans ce cas particulier tout au moins.

Nous avons donc entrepris ce travail guidé par les conseils éclairés du Docteur Cordey et assisté par la compétence chimique et biologique de Monsieur Robert Dumas, Chef de laboratoire à l'hôpital et Fontainebleau et de Monsieur de Traversé, Chef du Laboratoire de Biologie clinique à l'hôpital Cochin. Nous les remercions ici pour leur aide précieuse.

Avant toute autre considération nous définirons la pleurésie à cristaux de cholestérol comme l'épanchement dans la plèvre d'un liquide contenant en suspension des cristaux de cholestérol.

OBSERVATION

Le 29.I.1954 entre, à l'hôpital de Fontainebleau, Monsieur H.J., 45 ans, menuisier, pour "épanchement pleural gauche".

L'histoire de la maladie est la suivante :

Le IO.12.53, au cours d'un examen radiologique systématique on découvre une pleurésie gauche, sans aucun signe fonctionnel ou général d'accompagnement.

Le lendemain une ponction pleurale exploratrice pratiquée par le médecin traitant ramène "un liquide clair comme de l'eau" aux dires du malade. Le liquide n'est pas porté au laboratoire et le médecin traitant n'y remarque aucun scintillement. Le malade est mis au repos au lit, pendant 15 jours et prend six comprimés par jour d'isoniazide. Le 27.I.54, l'image radiologique est la même. On arrête le médicament mais le malade continue à se reposer.

Le 9.1.54 une nouvelle radioscopie montre une diminution de l'épanchement. Deux jours plus tard le malade consulte au dispensaire où l'on confirme la persistance de l'épanchement et on en demande l'évacuation.

Le 13.1.54, trois essais infructueux de ponction sont faits par le médecin traitant. Le malade continue le repos et prend à nouveau de l'isoniazide.

Le 23.I.54, l'examen radiologique montre la persistance du liquide et le malade est envoyé dans le service.

Les antécédents de ce malade sont particulièrement pauvres. Toujours solide, jamais malade, jamais il n'a arrêté son travail. En l'interrogeant bien, cependant, il se rappelle avoir, en Septembre, 4 mois auparavant, toussé un peu, senti un point de côté et avoir eu un peu de fièvre, qu'il n'a pas prise d'ailleurs. C'est tout.

A son entrée dans les service le malade est en excellent état général, il pèse 70 kgs, est de constitution robuste et est apyrétique.

Il tousse à peine, crache peu, n'est pas dyspnéique.
Son pouls est à 60. Sa tension artérielle à 16/11.
L'auscultation cardiaque montre un second bruit légèrement claqué
à la base. Pas de bruit orificiel ni trouble du rythme, ni de
déplacement du coeur.

L'examen clinique pulmonaire ne montre rien à droite. A gauche, on note une matité importante, remontant jusqu'au sommet, avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

Par ailleurs l'examen est entièrement négatif, l'abdomen, le système nerveux sont normaux. Les urines sont claires et ne contiennent ni sucre ni albumine. Pas de gérontoxon.

Cependant on remarque un pityriasis versicolor et un léger hippocratisme digital.

La ponction pleurale gauche, d'abord exploratrice, puis évacuatrice ramène 1000 cc d'un liquide citrin clair présentant des ondes moirées, scintillant à la moindre agitation, rempli d'une quantité considérable de minuscules paillettes : les cristaux de cholestérol.

La radiographie pulmonaire, prise après la première ponction évacuatrice montre à gauche une opacité liquidienne, dont la limite supérieure oblique en haut et en dehors remonte jusqu'au niveau du 5^e arc costal postérieur. Au dessus, le parenchyme est normal, ainsi qu'à droite où l'on remarque seulement un pédicule bronchique inférieur légèrement accentué.

Le lendemain on pratique une nouvelle ponction évacuatrice. Au passage de la plèvre, celle-ci paraît dure, mais sans exagération. On retire à nouveau 1000 cc de liquide scintillant. Le 1.2.54, troisième ponction de 450 cc, et le liquide paraît moins riche en cristaux.

Le 2.2.54 un second cliché est pris. Il montre une évacuation presque totale de l'épanchement. Seul le cul de sac est comblé par une goutte de liquide surmontée d'une petite poche d'air introduit lors de la ponction.

Le 14.2.54, l'épanchement semble s'être quelque peu reformé et on retire encore 200 cc de liquide, de moins en moins scintillant.

Le 21.2.54, toujours en parfaite santé apparente, ayant pris 1 kg 200, le malade est autorisé à rentrer chez lui. Il reviendra tous les 8 jours se faire suivre à la consultation.

Durant ce séjour à l'hôpital toute une série d'examen a été pratiquée. En voici les résultats :

I) Dans le liquide pleural :

Le 27.1.54 - Cholestérol total	2,25 gr ‰
Cholestérol dissout après centrifugation	1 gr ‰

Le culot de centrifugation contient uniquement des pail-
lettes de cholestérol. Aucun élément cytologique ni
germe.

Le 16.2.54 - Cholestérol total 2,55 gr %

Le 21.2.54 - Quelques leucocytes dont polys 20 %
lymphos 80 %

Quelques globules rouges.

- Protides totaux	40	gr	%
Sérum albumine	20	gr	%
Sérum globuline	20	gr	%
S/G	I		

- L'électrophorégramme du liquide montre un très forte analogie avec l'électrophorégramme du sérum du malade. Nous en reparlerons dans un instant.

2) Dans le sang :

Le 27.I.54 - Cholestérol total 1,60 ‰

Numération et formule sanguine strictement normales
Vitesse de sédimentation globulaire 5/12

Le 16.2.54 - Cholestérol total 2 gr %

Acide urique 0,049 %

- Protides totaux	63,4 ‰
Sérum albumine	30,5 ‰
Sérum globuline	32,9 ‰
S/G	0,92

- L'électrophorèse montre une forte augmentation des gamma globulines (22%) accompagnée d'une diminution des albumines (46,3 %) et des beta globulines (7,9 %).

3) Les autres examens montrent :

Lipides totaux sanguins 10 gr %

I7 cétostéroïdes urinaires I2,8 mgr

métabolisme de base + 12 %

Mac Lagan 49

Bromosulfophtaléine 15' : 7% 30' : 3%

La recherche de BK dans les crachats est négative à l'examen direct et à l'homogénéisation.

Pendant cette période d'hospitalisation, le malade n'a subi aucune thérapeutique médicamenteuse. Le seul traitement fut les ponctions pleurales, simples, sans lavages ni injections médicamenteuses in situ.

Quatre ponctions ont été ainsi faites évacuant 2 l. 875 de liquide.

En quittant le service, le malade rentre chez lui, se repose 15 jours, et reprend son travail le 3 Mars 1954.

Nous continuons à le suivre à la consultation tous les 8 ou 15 jours.

Son état général est toujours satisfaisant. Il prend du poids et sa température est normale. La ponction pleurale, à chaque visite, ramène en moyenne 250 cc de liquide citrin trouble avec toujours quelques cristaux mais beaucoup moins. L'analyse chimique montre :

Le 15.3 - Paillettes de cholestérol en suspension

- Dans le liquide surnageant :

Cholestérol total	0,50	gr	‰
Cholestérol estérifié	0,40		"
Protides totaux	52		"
Sérum albumine	17,5		"
Sérum globuline	34,5		"
S/G	0,50		

- A la même date, dans le sang, on trouve :

Cholestérol total	2,20	gr	‰
Cholestérol estérifié	1,15		"

La radioscopie montre un parenchyme normal mais un cul de sac gauche largement comblé avec pachypleurite.

Durant la 1ère quinzaine d'Avril, le tableau change : le malade maigrit (2 kg), se sent fatigué, présente une température à 38° le soir. Il arrête son travail 8 jours, se repose, et la température revient à la normale, mais le liquide a changé.

Le 14.4.56, on note :

Cholestérol total	0,20	‰
Polynucléaires	90	%
Lymphocytes	20	%
Rivalta	Positif	
Fas de germes		
Culture pour pyogènes	Négative.	

On fait alors une inoculation au cobaye du liquide de ponction, et deux mois après l'animal sacrifié présente de nombreuses localisations tuberculeuses au niveau des poumons, de la rate et du foie, avec présence de BK dans ces organes. Un autre examen du liquide le 22 Mai confirmera ce résultat en montrant des BK à l'examen direct cette fois.

Le 8.6.54 le malade rentre à nouveau à l'hôpital. L'état général est toujours excellent. Le poids est de 74 kg. La température est normale. Les signes fonctionnels sont absents. L'image radiologique inchangée. La ponction pleurale, en traversant une coque de plus en plus épaisse, ramène maintenant un liquide franchement trouble et qui contient toujours quelques cristaux de cholestérol et des BK à l'examen direct. Au point de vue sanguin, la numération et la formule sont normales, le cholestérol est à 2,30 gr % et le test de Thorn montre une baisse de plus de 50 % des éosinophiles.

On entreprend alors le traitement suivant pendant lequel aucune ponction n'est faite :

25 milligrammes d'A.C.T.H. dans 500 cc de solution de PAS en perfusion intra-veineuse lente, tous les jours pendant 25 jours. En même temps, le malade reçoit une injection tous les 2 jours puis tous les 3 jours de 1 gr de dihydrostreptomycine et prend par la bouche 7 comprimés d'isoniazide.

Après ces 25 jours de traitement, un nouveau bilan est fait :

L'état général est toujours excellent, le malade a repris 3 kg, sa température est normale, et la sédimentation globulaire est à 18/47.

Par contre, malheureusement, l'image radiologique est restée inchangée et est exactement superposable à la précédente. La ponction ramène encore 250 cc de liquide trouble, Rivalta positif, contenant toujours des cristaux et des BK à l'examen direct. L'examen de crachat lui est resté négatif au point de vue BK.

L'examen électrophorétique du sérum et du liquide pleural ne montre pratiquement aucun changement par rapport à l'examen du mois de Février 1954.

Devant l'échec de cette thérapeutique d'ordre général uniquement, on entreprend alors un traitement local, tout en continuant la dihydrostreptomycine et l'isoniazide par voie générale. Ce traitement consiste à ponctionner (tous les 2 jours pendant le mois de Juillet, puis 6 fois en tout pendant le mois d'Aout) puis à laver la poche avec une solution de PAS, à exsuffler (on peut noter alors des pressions extrêmement négatives dans cette poche) et enfin à injecter dihydrostreptomycine + isoniazide intrapleurale. Chaque ponction ramenait en moyenne 200 à 300 cc de liquide. Pendant cette période de deux mois, le malade est resté florissant, prenant encore 4 kg. La vitesse de sédimentation est restée aux alentours de 15/30, la température toujours normale.

Le liquide lui non plus ne change guère : toujours trouble, de moins en moins il est vrai, toujours avec quelques paillettes et toujours avec des BK. L'image radioscopique restait invariable.

Néanmoins les ponctions se tarissaient (20-30 cc) et s'espacèrent de plus en plus (tous les 10-15 jours). Le malade fut donc autorisé à quitter le service le 30 Septembre 1954 et continua à venir à la consultation tous les 9 ou 15 jours.

Les semaines et les mois passèrent. On retirait par ponction tantôt rien, tantôt 80 cc ou 100 cc de liquide. On injectait toujours 1 ou plusieurs antibiotiques. Par voie générale le malade ne prenait plus rien.

Enfin, en Octobre 1954, 2 fois le liquide ne contenait plus de BK. En Novembre, les bacilles firent leur réapparition mais les cristaux de cholestérol, eux disparurent.

En Janvier 1955, annoncée par un renversement de la formule leucocytaire qui passe à prédominance lymphocytaire, la disparition des BK est totale et définitive, contrôlée pendant 7 mois encore.

Le liquide, lui n'a pas encore disparu complètement, bien que se faisant rare, et il sera ponctionné, juste pour être vérifié de temps en temps, jusqu'en Juin 1955.

A cette date le malade reprend son travail à mi-temps puis à temps complet en Aout, et il est désormais considéré comme guéri. Tout est normal en effet, sauf l'image radiologique qui montre une grosse pachypleurite de la base gauche.

En résumé, cette longue observation nous raconte l'histoire d'un épanchement pleural sans doute séro-fibrineux au début, qui s'enkyste en s'entourant d'une coque fort épaisse se charge en cristaux de cholestérol, devient bacillifère, se tarit et guérit en 2 ans sous l'influence des ponctions et des antibiotiques. Et tout ceci sur un terrain excellent qui n'est nullement affecté par une maladie qui semble uniquement locale.

Il nous faut maintenant passer rapidement en revue les principales observations déjà publiées sur ce sujet.

HISTORIQUE

La pleurésie à cristaux de cholestérol est individualisée en tant qu'entité clinique pour la première fois par Guéneau de Mussy en 1874. Cette première observation relate l'histoire d'un jeune malade de 23 ans, tuberculeux avéré, déjà porteur d'un épanchement banal un an et demi environ avant la découverte des cristaux de cholestérol.

En 1881, Debove (British Medical Journal) publie une observation avec vérification anatomique. Il trouve une plèvre très épaissie avec une surface jaune lisse qu'il compare à une aorte athéromateuse.

La même année Churton (B.M.J.) présente une autre observation, mais il y a surinfection à pyogènes et le malade est traité par pleurotomie.

En 1901 Faisans et Audistère présentent à la Société Médicale des Hopitaux l'observation d'un malade atteint par ailleurs de cirrhose éthylique avec ascite. Il n'est pas parlé du liquide d'ascite. La preuve de la tuberculose n'est pas faite chez ce malade mais on sait qu'il a présenté des épisodes pleurétiques antérieurs. A l'autopsie la plèvre apparaît épaisse, cartilagineuse, rigide.

La même année Barjon et Cade donnent l'observation d'un malade dont le liquide tuberculise le cobaye.

En 1908 Ruppert signale dans une publication allemande un cas de pleurésie à cristaux, bilatérale, chez un alcoolique en delirium tremens. Ce malade avait déjà présenté un épisode pleurá 15 ans auparavant.

La même année Hass en signale un cas associé à une tuberculose pulmonaire.

En 1917 Schulman présente une observation où il n'est pas fait mention de tuberculose mais seulement d'un épanchement pleural 40 ans auparavant.

En 1918 Zunz, Gowartz et Péréjans publient 1 cas de pleurésie à cristaux dont la culture et l'inoculation au cobaye du liquide restent négatives. Néanmoins ce malade présentait depuis 2 ans une pleurésie séro-fibrineuse chronique.

En 1919 Sharpe signale 2 cas : un cas chez un tuberculeux avéré ayant fait une pleurésie 7 ans auparavant et un cas

chez un enfant de 9 ans, traité par pleurotomie.

La même année Bignami publie une observation.

En 1922 Matali, de Rome en signale un cas dont le liquide tuberculise le cobaye.

En 1924 Chauffard et Girard signalent un cas.

La même année Coyon et Stockmann publient les observations de 2 malades tuberculeux. Ils signalent en outre l'épaisseur de la paroi pleurale à la ponction.

En 1925, Carlos, Mainini (Médic.Hop.) publient l'observation d'un tuberculeux pulmonaire qui présente 4 ans après la création d'un pneumothorax un épanchement à cholestérol dans la poche pleurale.

La même année Singer et Whitby signalent un cas.

En 1926 Eber publie un cas, Schwartz également. Aucun des deux malades n'étaient tuberculeux.

Par contre Lagos Garcia publie l'observation d'un jeune malade de 13 ans dont l'épanchement à cristaux accompagnait une tuberculose pulmonaire bilatérale.

En 1927 Rouillard et Nativelle rapportent à la Médicale des Hopitaux l'observation d'une femme ayant présenté un épanchement pleural banal du même côté 21 ans auparavant. Le BK ne sont pas trouvés ni dans le liquide pleural ni dans les crachats. Les auteurs mettent en évidence la diminution de la perméabilité pleurale par injection intrapleurale de salicylate de soude.

En 1931 Lorenzo Bevere relate un cas dont le liquide tuberculise le cobaye. Par ailleurs le malade était syphilitique.

En 1932 Stein signale à l'autopsie l'épaisseur de la plèvre. Son malade présentait en plus de son épanchement une tuberculose pulmonaire et méningée.

En 1934 Lazar dans sa thèse, cite le cas d'un malade suivi pour pleurésie banale depuis 1929 qui se transforme en pleurésie à cristaux en 1933.

La même année Frimangelli, de Rome, présente l'observation d'un épanchement bilatéral : scintillant à droite, non scintillant à gauche. A droite on ne trouve pas de BK, par contre à gauche le liquide tuberculise le cobaye. Cet auteur signale encore l'épaisseur de la plèvre et un épisode pleural 25 ans plus tôt chez son malade.

En 1936 Fabris dans une publication italienne relate un cas de pleurésie à paillettes qu'il considère comme la transformation d'une pleurésie séro-fibrineuse survenue 15 ans plus tôt. Il traite son malade par pleurotomie et lavage et le guérit. Il pense que la présence de paillettes est due à l'absence de ferment cholestérolitique due à l'isolement de la poche par pachy-pleurite.

En 1937, Bernard et Hautefeuille, d'Amiens, citent 2 cas, dont l'un présente des cristaux de cholestérol dans ses crachats. Dans l'autre cas il s'agit d'une femme ayant fait une pleurésie séro-fibrineuse en 1906 avec récédive en 1933 et apparition de cristaux en 1936.

En 1940 Bauer, de Munich, publie l'observation d'une femme ayant présenté une affection pleurale en 1926, ponctionnée 16 fois, et qui meurt en 1939 d'un cancer de l'estomac. A l'autopsie l'auteur découvre une pleurésie enkystée dans une coque épaisse de un centimètre et demi. Au milieu de cette coque il trouve un noyau dur à base de cholestérol.

La même année Moll et Fowheater publient à Londres une nouvelle observation.

En 1942, Le Melletier présente dans le Paris Médical l'observation d'un malade qui 18 ans après une pleurésie séro-fibrineuse fait une pleurésie à cristaux de cholestérol. Le liquide tuberculise le cobaye.

En 1945 Chibout, dans sa thèse, rapporte l'observation d'un malade dont le liquide pleural s'est chargé en paillettes un an après la découverte d'un épanchement banal. Chibout insiste aussi sur l'épaisseur de la coque pleurale. Son malade par contre n'est pas tuberculeux pulmonaire et l'inoculation au cobaye du liquide est restée négative. Seul le virage de la cuti du malade au cours de la maladie apporte une note tuberculeuse.

En 1946 Evander (Am.Rev.Tub.) signale deux cas de pleurésie à cholestérol, toujours latentes et bien tolérées dit-il.

En 1947 Stein (Am.Rev.Tub.) en publie un cas également.

En 1949 Lorensini de Bologne rapporte un cas de pleurésie cholestérolinique pseudo-néoplasique. Son malade présentait un épanchement pleural banal depuis longtemps et l'auteur insiste sur l'épaisseur de la coque pleurale.

La même année Lyons (Dis.Chest.) en publie un cas.

En 1951 Goldman et Burford (Am.Rev.Tub.) relatent 3 cas d'épanchements pleuraux à cholestérol. Dans un de ces cas le

malade est traité par décortication complète de la plèvre avec guérison clinique. Dans un de ces cas également la haute teneur de l'épanchement pleural et la précipitation des cristaux de cholestérol étaient dus, dit l'auteur, à des dépôts de cholestérol dans la plèvre. Dans le second cas l'épanchement était associé à un adénocarcinome de la plèvre et la tumeur était productrice de mucine : "Ce cas montre la possibilité d'une connexion entre la production de mucine et la précipitation de cholestérol. Dans le troisième cas on notait des dépôts pleuraux caséo-calcaires.

En 1952 Armand P. publie un long article dans le *Maroc Medical* à propos des pleurésies à paillettes de cholestérol. Son malade avait présenté 1 an auparavant un épisode pseudo-grippal avec point de côté : il s'est agi sans doute à l'époque d'un épanchement pleural. Il retrouve dans son observation tous les caractères de ces pleurésies : la bonne conservation de l'état général, la pauvreté des BF, les cristaux, la coque pleurale, mais pas de signes de tuberculose.

La même année dans le *Montpellier Medical*, Mourges, Moliner, Vidal, Fourcade et Guin publient une observation de pleurésie diaphragmatique à cholestérol. L'intérêt de cette observation réside dans la pleurectomie qui a été faite chez ce malade : nous y reviendrons. Par ailleurs, pas d'antécédent pleural connu mais toujours la même coque pleurale et un infiltrat apical tuberculeux.

En 1954 Avallon et Mladonna (*Minerva Med.*) publient deux observations. Leurs deux malades présentaient un épanchement pleural depuis longtemps. Les auteurs insistent sur la couenne pleurale et au point de vue thérapeutique sur l'utilité de la décortication, bien qu'eux n'aient pas eu à le faire.

En 1955, enfin, Sario, Tessier, Petriat et Torlois présentent une observation à la Sté Médicale de Bordeaux. Il s'agit là d'une pleurésie interlobaire chez une femme aux antécédents pleuraux connus. Les auteurs insistent encore sur l'épaisseur de la plèvre mais en dehors d'une surinfection banale à pyogènes ils ne retrouvent pas de preuve de tuberculose.

Voici donc résumé brièvement, non pas toutes, mais les principales observations sur les pleurésies à cristaux de cholestérol.

Mais avant de terminer cet historique il convient de noter que la plèvre n'a pas à elle seule le privilège de pouvoir contenir des épanchements à cholestérol : on connaît des cas de péricardites (Giraud, Soulié), d'hydrocèles, d'ascites, de kystes pulmonaires à cristaux de cholestérol. Négligeant pour l'instant des autres localisations, nous allons essayer maintenant de formuler quelques considérations cliniques sur les pleurésies à cristaux de cholestérol.

CONSIDERATIONS CLINIQUES

A la vérité aucun signe clinique particulier ne distingue les pleurésies à cristaux de cholestérol des autres épanchements pleuraux et le diagnostic clinique seul, sans la ponction, est impossible.

Les signes fonctionnels sont minimes. Parfois une dyspnée (Lazar, Fabris, Chibout) due à l'importance de l'épanchement.

Les signes généraux sont pratiquement inexistants. L'état général n'est pas touché. Parfois on note de la fièvre en cas de surinfection.

Les signes physiques sont banaux : ceux de tout épanchement pleural. La matité cependant est particulièrement nette en raison de l'épaisseur pleurale. Parfois matité suspendue en cas d'épanchement cloisonné ou interlobaire.

L'examen radiologique non plus n'apporte rien qui puisse faire penser à des cristaux de cholestérol. Par contre il permet de découvrir une tuberculose pulmonaire souvent associée.

Les seules particularités qui puissent faire soupçonner le diagnostic, sont la latence, la bonne tolérance, la chronicité de l'épanchement et souvent le contexte tuberculeux.

Au point de vue diagnostic différentiel pas grand chose. Seuls les épanchements chyliformes ou les chylothorax peuvent prêter à confusion au moment de la ponction. Le diagnostic sera vite rectifié selon qu'il y aura ou non des cristaux de cholestérol dans le liquide.

Peu des formes cliniques ont été signalées : un cas de pleurésie diaphragmatique (Morgnes) dont le diagnostic d'ailleurs n'a été fait qu'à l'intervention chirurgicale. Un cas de pleurésie interlobaire (Saric) diagnostiqué à la ponction sous écran.

Peu de complications également, hormi les surinfections à pyogènes, souvent signalées. Un seul cas de fistulisation (Bojon, Fiessinger), mais certainement cet accident n'était pas dû à la présence des cristaux de cholestérol.

En terminant ces considérations cliniques, insistons à nouveau sur un geste primordial : la ponction. Souvent difficile en raison de l'épaisseur pleurale, elle apporte toute seule et à elle seule la clef du diagnostic.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Guénau de Mussy dans son observation princeps attribuait déjà une origine tuberculeuse aux pleurésies à cristaux de cholestérol. Cette origine fut soupçonnée également par Debove, Churton, Zung, Govaert, Lazar, Hautefeuille, Fabris et Chibout. En 1901 Faisans et Audistère la niaient. Par contre, plus récemment, De América Prado (Brasil Medical 1937) et Armand (1952) l'admettent pour au moins 50 % des cas.

Il est évident que les cristaux de cholestérol n'ont aucune signification étiologique par eux-mêmes : ils sont dus seulement à la chronicité et à l'enkystement de l'épanchement.

Un fait est sûr : la pleurésie à cristaux de cholestérol succède toujours à un épanchement pleural antérieur, connu ou méconnu. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Cet épanchement antérieur est retrouvé dans presque toutes les observations. Il peut être relativement récent, quelques mois, parfois très lointain (40 ans, Shulmann). Il peut s'agir également de pleurésie récidivante 2, 3 fois (Bernard et Hautefeuille) avant de présenter des cristaux.

Mais de quelle étiologie relève cette pleurésie originelle ?

Précisons tout de suite que nous entendons par pleurésie originelle le premier épanchement de liquide pleural chronologiquement connu. Nous excluons donc les épisodes pleurétiques ultérieurs qui peuvent précéder l'apparition des cristaux et qui sont souvent de surinfections à pyogènes.

Nous ne considérons pas la découverte de bacilles de Koch dans le liquide comme une surinfection mais comme un signe, pas toujours retrouvé, de la maladie.

Donc cette pleurésie originelle, quelle est-elle ?

Et bien il semble, sans que l'on puisse l'affirmer formellement, qu'il s'agisse d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Malheureusement beaucoup d'observations sont fort imprécises à ce sujet.

Néanmoins : la discrétion habituelle de ce premier épisode pleural, le manque de signes généraux, la guérison apparente spontanée, la chronicité, l'apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire ou de BK dans le liquide, font penser à une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

L'absence d'épisode aigu fébrile et douloureux et l'absence fréquente de ponction ou de thoracotomie, ne plaident pas en faveur d'un premier épisode à type de pleurésie purulente à pyogènes.

Enfin, parmi les observations récentes au moins, on peut supposer que s'il s'était agi de pleurésie purulente, cet épisode ne serait pas passé inaperçu.

Il faut donc bien conclure qu'à l'origine des pleurésies à cristaux de cholestérol il y a une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse donc que l'étiologie des épanchements pleuraux à cristaux de cholestérol est bien tuberculeuse.

CONSIDERATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

— — — — —

Du point de vue anatomo-pathologique, deux choses sont à considérer : d'une part la plèvre, d'autre part le liquide pleural.

Si le liquide pleural est bien connu, la coque l'est beaucoup moins en raison du peu d'interventions chirurgicales ou de nécropsies qui ont pu être faites et du manque d'examens histologiques.

Néanmoins on peut constater dès la simple ponction que la plèvre est toujours très épaisse, dure, rigide, cartilagineuse, cartonnée.

A l'autopsie Debove trouve une plèvre très épaissie avec une surface jaune, lisse qu'il compare à une aorte athéromateuse. Stein, lui, ne signale que l'épaisseur, sans autre commentaire. Bauer trouve à l'intérieur d'une coque de un centimètre et demi d'épaisseur un noyau dur comme un caillou, à base de cholestérol.

Goldman et Burford ont examiné trois pièces opératoires. L'une de ces pièces présentait des dépôts de cholestérol dans la plèvre. La seconde, un adénocarcinome pleural. La troisième des dépôts caséo-calcaires.

Mourgues, enfin nous fait une description intéressante de sa pièce opératoire. Il trouve en effet "une chambre pleurale limitée par une coque épaisse, d'aspect lardacé, contenant de nombreux voiles et piliers et recouverte d'un dépôt scintillant fortement adhérent à la paroi".

Cette description n'est pas sans rappeler les descriptions de Guichard ou de Santy de kystes pulmonaires à cholestérol. Par contre il n'a jamais été signalé de revêtement épithélial de la cavité pleurale, comme sur certains de ces kystes.

De tout ceci on peut retenir que la plèvre se présente toujours comme une véritable coque isolant particulièrement bien le liquide qu'elle contient du milieu extérieur.

Quant au liquide il apparaît, selon les auteurs, fluide ou épais, citrin, jaune ocre, brun verdâtre ou chocolat.

Il est toujours scintillant et pailleté.

Il sédimente en 2 couches dont l'inférieure est jaunâtre, franchement moirée et cristalline particulièrement

riche en cholestérol.

Sous le microscope les cristaux de cholestérol se reconnaissent à leur aspect en "lames de verre brisées".

Au point de vue chimique il s'agit d'un exsudat, Rivalba positif. La richesse en cholestérol dissout et cristallisé est le fait dominant : 1 à 3 gr par litre en moyenne, avec des extrêmes à 0,80 % et 40 gr % (Hedeström). Le rapport cholestérol total - cholestérol dissous est essentiellement variable. Il ne semble pas certain d'ailleurs comme certains l'ont prétendu que cette richesse en cholestérol s'accompagne constamment d'une augmentation du taux des lipides totaux sanguins. Le taux des protéides contenus dans le liquide pleural est variable : toujours inférieur au taux sanguin. Le rapport sérum albumine/sérum globuline est abaissé, mais nous reviendrons sur ce sujet au chapitre de la pathogénie.

La formule cytologique est banale. Parfois nulle (notre cas au début), la plupart du temps lymphocytaire, sauf en cas de surinfection. Elle vire alors et devient à prédominance de polymorphonucléaires. Les éosinophiles et les hématies sont extrêmement rares.

Souvent le liquide est aseptique, du moins au début.

Souvent il contient des bacilles de Koch, soit d'emblée, soit au cours de l'évolution. On trouve ces bacilles tantôt à l'examen direct, tantôt seulement par inoculation au cobaye.

Dans un nombre non négligeable de cas, au moment de la ponction, le liquide est déjà infecté ou surinfecté : staphylocoque (Sharpe), pneumocoque, aussi divers Gram positifs (Hautefeuille), pneumobacille de Friedlander (Chibout).

En résumé : liquide extrêmement particulier du fait seulement de la présence des cristaux, contenu dans une coque dont on connaît peu de choses si ce n'est qu'elle est fort épaisse et sans doute fort peu perméable.

CONSIDERATIONS PRONOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

Disons tout de suite que le pronostic des épanchements à cristaux de cholestérol est toujours favorable. Ce pronostic est celui de tous les épanchements pleuraux chroniques et les cristaux n'ont aucune signification particulière à ce sujet.

Ce qu'il importe de considérer c'est l'atteinte tuberculeuse soit locale, soit générale et plus spécialement pulmonaire, et le cas échéant le degré de surinfection.

Une chose cependant est bien particulière et retarde l'évolution vers la guérison, c'est le retour de la plèvre à la paroi, difficile en raison de l'épaisseur et de la rigidité de la coque pleurale.

Néanmoins la guérison sera d'autant plus rapide qu'une thérapeutique efficace aura été appliquée.

Cette thérapeutique sera à la fois générale et locale.

Au point de vue général, il convient de traiter systématiquement l'épanchement à cristaux de cholestérol comme une maladie tuberculeuse. Les médicaments employés seront donc avant tout : l'isoniazide, la dihydrostreptomycine et l'acide para-amino-salicylique.

Les modalités d'application et la durée du traitement seront variables. On tiendra compte en effet de l'intégrité ou de l'atteinte concomittante du parenchyme pulmonaire d'une part et d'autre part du degré d'infection du liquide pleural.

Nous avons essayé la corticothérapie, sous forme d'A.C. T.H. intra-veineux en perfusion lente à la dose de 25 mgr./24 h. pendant 25 jours, associé aux antibiotiques. Aucun résultat notable n'a été obtenu dans notre cas et ceci n'est pas étonnant si l'on considère d'une part le fait que nous étions loin de la phase purement inflammatoire et exsudative d'une pleurésie séro-fibrineuse au début, et d'autre part l'épaisseur de la coque pleurale.

Plus intéressant peut-être serait l'injection locale d'hydrocortisone.

Le traitement local sera appliqué en même temps que le traitement général et son importance est absolument primordiale.

Ce traitement local sera, en l'absence de toute surinfection, fait de ponctions évacuatrices suivies d'injections

d'un ou plusieurs antibiotiques antituberculeux. Lors de ces ponctions on veillera précieusement à ne pas introduire d'air dans la poche, malgré les pressions fortement négatives qui y règnent, ceci afin de faciliter le retour de la plèvre viscérale vers la paroi. Si un peu d'air pénétrait dans l'espace pleural il conviendrait de l'évacuer par exsufflation.

En cas de liquide trouble, présentant des BK à l'examen direct, il faudra procéder après chaque ponction évacuatrice à un lavage de plèvre soit au sérum physiologique pur, soit au sérum additionné d'un antibiotique (Solution de PAS par exemple).

Les lavages de plèvre seront de mise également en cas de surinfection à pyogènes. Ils seront suivis de l'injection in situ de l'antibiotique efficace sur le germe responsable de la surinfection.

Néanmoins ce traitement médical, à la fois local et général est toujours long et parfois insuffisant. On peut donc être amené à la suite des auteurs américains Goldmann et Burford, ou du Français Armand, à pratiquer une intervention chirurgicale, à type de décortication pleurale. Cette intervention apporterait d'après les auteurs une guérison immédiate et définitive.

Nous n'avons pas eu dans notre cas à avoir recours à la chirurgie. Néanmoins nous pensons, ainsi qu'Avallone et Mourgues que les pleurésies à cristaux de cholestérol en raison de l'épaisse coque qui les limite, sont une bonne indication à ce type d'intervention chirurgicale.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

- - - - -

La pathogénie des épanchements à cristaux de cholestérol n'est pas entièrement élucidée. Trois théories ont été successivement proposées.

Chauffard, Grigant et Guy Laroche dans leur théorie sanguine pensaient que la surcharge en cholestérol du liquide pleural était due à une augmentation du taux du cholestérol sanguin. Il est amplement prouvé actuellement que le taux du cholestérol du liquide et le taux du cholestérol sanguin sont absolument sans aucun rapport, et que le taux du cholestérol sanguin est le plus souvent normal.

La seconde théorie est celle de Rouillard et Nativelle. Ces auteurs qui ont découvert un ferment lipasique au niveau de la couche interne de la paroi pariétale pensaient que le cholestérol du liquide provenait de la dégénérescence lipoidique des cellules de la paroi pleurale. "On retrouverait là un phénomène comparable à celui qui se produit dans certaines néoformations kystiques du thorax (kystes bronchogéniques, dysembryomes, etc)" (Bariéty et Coury).

La troisième théorie, la théorie liquidienne est celle de Zunz, Fiessinger, Stockemann, Bever, Primangelli et Chibout. Ces auteurs pensent que le cholestérol intrapleural résulterait plus vraisemblablement de la dégénérescence des lipoides leucocytaires; sous l'effet du vieillissement avec ou sans intervention du ferment lipasique de Rouillard et Nativelle. En faveur de cette théorie il faut noter que les taux de cholestérol les plus élevés sont ceux des pleurésies surinfectées purulentes.

Si donc on admet qu'il y a désintégration des lipoides des leucocytes, cela n'explique pas néanmoins pourquoi il y a formation de cristaux.

Dès 1913 on savait (Grigant) que le cholestérol est en combinaison complexe avec les protéines.

Mauriac, le premier, pense que la solubilité du cholestérol est en rapport avec le taux des sérum albumines et sérum globulines.

Fabris pense que la formation des cristaux est due à l'absence de ferment cholestérololytique, dans cette cavité close que forme la poche pleurale.

Desbordes en 1938 a particulièrement bien étudié les conditions de solubilisation du cholestérol. Pour lui une partie

du cholestérol existe à l'état de complexe associé à la combinaison sérum albumine/sérum globuline, cette liaison se faisant vraisemblablement à partir des globulines, la sérine contribuant à la solubilisation. De la valeur absolue du rapport sérum albumine/sérum globuline présent, dans le liquide humoral dépend la quantité de cholestérol solubilisé. En somme lorsque le complexe cholestérol - albumines - globulines est stable il n'y a ni tendance précipitante ni tendance solubilisante.

Mais Desbordes a étudié aussi des liquides d'ascite vieillies artificiellement en tubes scellés. Il a constaté alors que la sérum albumine disparaissait, les molécules semblant s'accoler et se transformer en molécules de globulines plus grosses. Donc le taux des globulines augmente, celui de la sérum albumine baisse et le pouvoir solubilisant du complexe baisse également. Du cholestérol est alors en excès et la solution est en sursaturation et la seule présence de cholestérol cause une précipitation du cholestérol en surcharge.

Mais Desbordes ajoute : "Peut-être même du cholestérol peut se précipiter spontanément : c'est le cas des ascites à cristaux, des liquides pleuraux à cholestérol et des plasma à précipitation spontanée.

Une observation récente de Soulier et Tricot, à propos d'une péricardite à cristaux de cholestérol est fort instructive : un liquide scintillant succède du jour au lendemain à un liquide péricardique banal séro-fibrineux. Vingt jours après l'apparition des cristaux le liquide est toujours scintillant mais cinquante trois jours après, le liquide est redevenu séro-fibrineux, sans autre ponction intermédiaire. Le liquide a donc présenté des cristaux pendant un, peu moins de 2 mois, et vingt huit jours avant de disparaître le rapport sérum albumine/sérum globuline était remonté au dessus de l'unité.

En commentant cette observation Armand conclut : "Peut-être la streptomycine intra-péricardique a-t-elle précipité les paillettes. En tout cas un facteur inconnu a rompu les cénapses lipido-protidiques et la correction spontanée du rapport sérum albumine/sérum globuline a amené la redissolution des paillettes".

Quoi qu'il en soit, la pathogénie des pleurésies à cristaux de cholestérol reste obscure. La théorie actuellement la plus vraisemblable est celle de Desbordes. Néanmoins cette théorie est loin d'être admise par tous : Monsieur de Traverse la trouve peu vraisemblable et notre observation ne la confirme guère.

CONCLUSIONS

Les pleurésies à cristaux de cholestérol :
sont rares, chroniques et bien tolérées.

Elles sont secondaires à un épanchement antérieur séro-fibrineux tuberculeux.

Elles sont limitées par une coque pleurale épaisse qui les enkyste et les isole et contiennent de nombreux cristaux.

Elles ont un pronostic favorable et doivent être traitées médicalement comme des pleurésies tuberculeuses. Il est parfois nécessaire d'avoir recours au traitement chirurgical par décortication pleurale.

Elles ont une pathogénie encore obscure. La cause la plus vraisemblable semblerait être la baisse du rapport sérum albumine/sérum globuline du liquide en vase clos, qui déterminerait la formation des cristaux de cholestérol.

B I B L I O G R A P H I E
-:-:-:-:-

- Bernard et Hautefeuille - Les pleurésies à cholestérine.
Gazette médicale de Picardie. Mars 1937
- A.Fabris - Sur la pleurésie à cholestérine, contribution expérimentale. Presse médicale 19.2.1936
- Lazar - Les pleurésies à cholestérol. Thèse Paris 1934
- R.Primangelli - Contributo allo studio della pleurite cholesterinica, nota clinica. Policlino sez Prati 23.7.1934
- Moll et Fowheater - Cholesterol pleural effusion. Journal de pathologie et de bactériologie. Juillet 1940
- Le Melletier - Pleurésies à paillettes de cholestérol. Paris Médical 20.1.1943
- Stockmann - Pleurésies à cholestérine. Thèse Paris, 1924
- Desbordes - Sur le mécanisme de solubilisation ou précipitation du cholestérol dans le sérum ou les liquides pathologiques. Compte rendu de la Société Biologie, 1938
- De Ameira Prado - Pleurésie cholestérolinique tuberculeuse. Brasil Medica, Janvier 1937
- Derrien et Fontes - Chimie biologiques médicale.
- Policardo et Gali - Circulation sanguine de la plèvre pulmonaire chez l'homme. Presse Médicale, 7.1.1942
- Chibout - Pleurésies à paillettes de cholestérol. Thèse Paris, 1945.
- Quillot Henri - Contribution clinique à l'étude du métabolisme du cholestérol. Vigot éditeur.
- Lorenzini - Bologne - Pleurésie cholestérinique pseudo-néoplasique. Presse Médicale, 22.6.1949
- Bariéty et Ch.Coury - Encyclopédie Médico-chirurgicale.
- Meyer, Kaufman et Gelin - Premiers résultats de l'électrophorèse des protides et des lipides dans la tuberculose pulmonaire. Revue de la tuberculose, 8.1.1956
- Armand P.- A propos des pleurésies à paillettes de cholestérol. Maros Médical, Juin 1952

- Mourgues, Moliner, Vidal, Fourcade et Guin - Pleurésie diaphragmatique à cholestérol. Montpellier Médicaal, Octobre 1952
- Avallon et Miadona - Sur deux cas de pleurésies à cristaux de cholestérol. Minerva Médica, 24.II.1953
- Guichard, Despeignes et Deschanne - Kyste pulmonaire à paillettes et maladie polykystique du poulon. Lyon Médical, 27.4.41
- Kourilsky, Fourestier - Kyste bronchique intrapulmonaire à cholestérine, congénital chez une jeune fille de 24 ans, lobectomie. B.M.Soc.Med.Hop. Paris, Mai 1947
- Saric, Tessier, Pétriat et Torlois - Pleurésie interlobaire à cholestérine. J.méd. Bordeaux, Juin 1955
- Blomqvist T.- La pleurésie dite à paillettes de cholestérol et les calcifications de la plèvre. Nord Méd.J., Sept.1951
- Bauer - Ein Fall von songensmiter cholesterin pleuretis bei gleichzeitiger. Pleural verk nöcherung-Müncher med. Wochenschrift, Juillet 1940
- Hara et Munchisa - Ein Kasinsticher beitrag zur cholestinin pleuretis. Nagazaki, Igakkaizassi, Mars 1938
- Kussio Komatsu - Ein Kasinsticher beitrag zue cholestinin pleuretis. Nagazaki Igakkaizassi, Aout 1936
- Evander - Epanchement pleural à cholestérine. Am.rev.tub. 1946, n°6
- Lyons - Epanchement pleural à cholestérol. Dis Chest, 1949
- Stein - Epanchement pleural à cholestérol. Am.Rev.tub.1947 n°4
- Giraud, Latour, Levy, Puech, Barjon et Ribstein * Péricardite chronique à paillettes de cholestérol d'allure primitive. Sté des Sciences médic.et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen. 13.3.54 in Presse Médicale 21.8.54
- Bubb W.- Diagnostic et pathogénie des épanchements riches en graisse dans les cavités du corps. Gastroentérologie 1948
- Christiensen et Andréasen - Pleurésie à paillettes de cholestérol. Vjesk.Leager 1953
- Curron - La pleurésie à paillettes de cholestérol. Edenburg Med. 1948

- Felder O.- A propos de la différenciation électrophorétique des épanchements pleurétiques. Münch.Med.Wschr. 28 Aout 1953
- Goldman et Burford - La pleurésie cholestérolinique : 3 observations traitées par décortication.
- Iversen - Les rapports entre l'emphysème tuberculeux et la pleurésie cholestérinique. Vgesk.Laeger. 1er Oct.1953
- Racine et Bré - Epanchements cholestéroliniques. Hojatisiol. Déc.1951
- Sossi - Aspects cliniques variés de la pleurésie à paillottes de cholestérol. Am.Ist.Carlo-Forlanini, 1951
- Squadrito - La pleurésie à paillottes de cholestérol bilatérale Riforma med. 8.I.1955

TABLE DES MATIERES
-:-:-:-:-

Introduction	I
Observation	2
Historique	8
Considérations cliniques	I2
Considérations étiologiques	I3
Considérations anatomo-pathologiques	I5
Considérations pronostiques et thérapeutiques	I7
Considérations pathogéniques	I9
Conclusions	2I
Bibliographie	22
Table des matières	25

Vu : Le Doyen de la Faculté

L.BINET

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

SARRAILH

Vu : Le Président de Thèse !

MOREAU

